Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Schaltenbrand.

Ueber sieben Fälle von Turmschädel.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Burkard Eduard Kohlhepp
aus Würzburg.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Professor Dr. Schaltenbrand.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0257

I.

Durch die Berichte von Saethre und Günther-Leipzig ist das Turmschädelproblem wieder mehr in den Vordergrund getreten, besonders Günther hat in seiner Zusammenfassunng ein klares Bild des heutigen Standes der Kenntnis über diese Schädelanomalie gegeben. Bevor ich beginne, sieben neue Fälle von Turmschädel (T.) in Verbindung mit besonderen Störunngen auf dem Gebiete des Nervensystems und des endokrinen Apparates zu beschreiben, soll kurz das Allgemeine und Begriffliche des T. umrissen werden!

Der T. ist, wie Günther ausdrücklich an mehreren Orten betont, zuerst intuitiv zu erkennen, welches Urteil aber durch mehrere, positive, kraniometrische Indices [1]) bekräftigt werden muß. Dem Beobachter fällt die Anomalie der Schädelform sofort auf — die überhöhte Stirn, die abgerundete Kurzköpfigkeit (brachycephaler Trochocephalus), der mehr oder minder starke Exophthalmus zeichnen einen sehr charakteristisches Bild! Bei Frauen ist der T. etwas schwerer zu erkennen, da er durch die Haartracht, meist zudem bewußt, verdeckt wird. Seine Häufigkeit wird auf 0,1% der Bevölkerung geschätzt. Relativ hoch ist der Prozentsatz jedoch in Blinden- und Irrenanstalten: bis zu 10,7% und 6,4% (bei Saethre). Das erklärt sich aus der häufigen Verbindung des T. mit anderen Anomalien und den oft recht schweren Folgeerscheinungen, besonders den gefährlichen Opticusaffektionen. Denn der T. tritt als singuläre Formvariante selten in Erscheinung, sondern ist meist mit anderen Störungen zu einem Anomaliekomplex verbunden. Ein Teil dieser Anomalien sind erbliche Mißbildungen, z. B. Brachy-, Syndactylien, Spina bifida, ein anderer Teil

[1]) Mindestens 5 Indices müssen positiv sein:
1. Kopfumfang, verringert (unter 53,5),
2. Kopfindex (über 85),
3. Ohrhöhenindex (über 77),
4. Kalottenhöhenindex (größer als 58),
5. Höhenumfangsindex (größer als 120).

Die Differenz zwischen Ohrhöhen. und Kalottenhöhenindex ist ein Maß für die basilare Lordose, s. sp.!

rührt direkt von der starken Ausbildung des Turricephalus her (Opticusatrophie, Oligophrenien bis zur Idiotie). Eine Geschlechtsdisposition besteht nicht. —

Auf die Ätiologie muß ausführlicher eingegangen werden! Als letzte Ursache der T.-Bildung muß eine epigenetische, frühembryonale Keimesschädigung von Teilen des Stützgewebes angesehen werden. Die Frage einer vererbbaren Form (ev. Sonderform) des T. ist noch nicht geklärt[2]). Jedenfalls müssen wir als erste Folge der Schädigung die Ausbildung einer von Anfang an hypoplastischen Schädelbasis annehmen und dann, großenteils eine verfrühte Synostose der Nähte[3]). Der ganze komplizierte Entwicklungs- und Wachstumsmechanismus des Teils des Stützgewebes, aus dem durch Zusammenwirken verschiedenster Faktoren die Schädelkapsel wird, ist gestört und verläuft pathologisch. Dazu gesellen sich noch die kompensatorischen Wachstumstendenzen, ein verwirrend kompliziertes Bild! Nach Saethre kann dieses desorientierte, verkümmerte Wachstum durch Röntgenbestrahlung bei Mäuseembryonen ausgelöst werden! Im weiteren kommt es dazu, daß die Entwicklung in die Länge beeinträchtigt wird und eine starke Wachstumskompensation in entgegengesetzter, vertikaler Richtung einsetzt[4]). Kann sich dieser Ausgleich bis zur Erhaltung der normalen Schädelkapazität auswirken, so haben wir den kompletten, aber klinisch oft symptomlosen Turricephalus vor uns. Daß primär und allein die verfrühte Verknöcherung der Coronornaht zur T.-Bildung führt, wie Virchow meinte, wird nicht mehr für stichhaltig betrachtet. Die klinischen Erscheinungen des Turricephalus beginnen erst, wenn das Stadium der Dekompensation erreicht ist und das Höhenwachstum sistiert oder nicht genügt. Möglicherweise sind dafür Störungen der Blutzirkulation verantwortlich zu machen infolge der verengerten basalen foramina; die oft beobachtete Schlängelung der Netzhautblutadern wird zum Beweis herangezogen. Es kommt dann zu einem Mißverhältnis zwischen dem Raumbedürfnis und Wachstumsdruck des Gehirns und der starr gewordenen knöchernen Kalotte, sichtbar in den Symptomen des Hirndrucks verschiedener Stärke, der Stauungspapille und anderen, z. B. röntgenologisch sichtbaren Zeichen, z. B. den verstärkten Impressiones digitatae. Da nun ein Ausgleich

---

[2]) Nach Siemens ist der T. nicht in entscheidender Weise vererbbar.

[3]) Diese praemature Synostose wird auch erklärt durch die erschwerten Zirkulationsverhältnisse, die sich aus der Verengerung und Verkürzung der Schädelbasis ergeben (sog. angiogene Frühsynostose).

[4]) Kongr. Zentr. f. d. ges. innere Med. Bd. 66.

durch Wachstum ausgeschlossen ist, wird der Schädel durch den anhaltenden Druck an den nachgiebigen Abschnitten ausgebuchtet, vor allem im Bereich des Basilare, des Keilbeins und des Convexität; so entsteht die „basilare Lordose" durch Ausbuchtung des Basis, der Exophthalmus durch waagrechte Verkürzung der Augenhöhle, die Verschmälerung der Flügelgaumengrube und endlich u. U. eine starke Verdünnung der Kalotte bis zur Spontantrepanation. Über mögliche Verbildungen des Gesichtskeletts herrscht noch keine Klarheit, relativ häufig wird jedoch ein Spitzbogengaumen beobachtet, den man sich vielleicht in dieser Weise entstanden erklären kann. Der Liquordruck ist sehr häufig erhöht.

Wir streifen kurz die neurologischen und psychischen Störungen, deren Erklärung in den meisten Fällen leicht ist. Die Folgen der Dekompensation sind ein chronischer Hirndruck und starke, anfallsweise sich verstärkende Kopfschmerzen; in diesem Stadium ist meist eine Stauungspapille zu diagnostizieren. Manche Autoren schreiben den veränderten Kreislaufsverhältnissen eine große Bedeutung für die Entstehung des chronischen Hirndruckes zu. Entweder durch die Behinderung des wachsenden Gehirns oder infolge einer gleichzeitigen, embryonalen Schädigung bildet, sich in einem Teil der Fälle eine intellektuelle Minderwertigkeit aus, von der leichten Debilität bis zur Idiotie. In anderen Fällen findet man einen gewissen psychischen Infantilismus. Auch Neurosen, Psychopathien, Psychosen, besonders Schizophrenie sind beschrieben [5]).

Es sind nun noch die wichtigen Anomaliekomplexe zu nennen, bei deren einem Teil man an eine Koppelung anormaler Gene denken möchte. Sie sind unterteilt in:

Dyscranio — dysopie,
Dyscranio — dyshaemie und
Dyscranio — dysphalangie (Günther).

Bei der ersten handelt es sich um Störungen des Sehorgans, zugleich das bekannteste und gefährlichste Syndrom. Es kann sich dabei um eine gleichsinnige Verbildung von Skelett und Nervensubstanz handeln oder um eine abhängige Störung. Es wird angenommen, daß die II-Störungen, die als Strabismus, Amblyopie und vollkommene Blindheit infolge Opticusatrophie sich äußern, durch Kompression des Sehnerven entstehen.

Das oben erwähnte Glotzauge beruht auf einer horizontalen Verkürzung der Augenhöhle und kann wegen luxatio bulbi,

[5]) Bei Saethre und im Kongr. f. d. inn. Med. Bd. 18.

Keratitis eine Operation nötig machen. Meist ist das Syndrom Exophthalmus — II-Atrophie — Nystagmus beschrieben[6]). Die Sehnervenstörungen beruhen, wie man annimmt, auf einer besonderen Verbildung des Keilbeins, im Sinne einer Herabdrückung des kleinen Keilbeinflügels. So kommt eine fortschreitende Einklemmung des N. opticus zustande (Aufsteilung der vorderen und Senkung der mittleren Schädelgrube!). Günther führt auch dies auf Ernährungsstörungen infolge der Verbildungen der Schädelgrundfläche zurück. Es ist aber zu bezweifeln, ob diese Erklärung allein genügend ist, denn — trotz der feinen Empfindlichkeit des Sehnerven — wäre es nicht einzusehen, warum sonst keine neurologischen Erscheinungen so deutlich werden, da doch das ganze Gehirn in allen Teilen äußerst empfindlich ist gegen jede noch so kleine Änderung der Zirkulation. Eine getrennte und so starke Schädigung wie diese ist ohne bemerkbare andere Zeichen von Seiten des Gehirns nicht so allein zu erklären. Sonst werden Anosmie, Acusticusstörungen (Vestibularissyndron, Taubheit) beobachtet; ebenso epileptiforme Krämpfe, endokrine Anomalien (Dystrophia adiposogenitalis, Adipositas, Infantilismus, Hodendysplasie).

Die zweite Gruppe, die Dyscranio-dyshaemie, betrifft eine Bindung der Anomalie an Veränderungen der roten Blutkörperchen im Sinne der haemolytischen Anämie. Über den Zusammenhang ist nichts bekannt; vielleicht handelt es sich um eine Schädigung eines mesenchymalen Urkomplexes oder um eine Störung des Knochenwachstums durch die veränderte Blutbeschaffenheit. In der Häufigkeit des T. bei haemolytischem Icterus wird ca. 60% angegeben. Seit der Beschreibung dieses Symptomenkomplxes durch Gänsslen ist er häufig beobachtet worden, oft im Verein mit Mißbildungen. Der haemolytische Icterus ist keine lebensbedrohende Krankheit und seine Träger leben allgemein ohne starke Beeinträchtigung ihrer Gesundheit[7]). Es scheint sogar, als ob dieser ein Ersatz für turricephale Störungen sei, denn es sind keine Fälle von h. J. beispielsweise mit Opticusatrophie beschrieben (wohl aber mit Fingermißbildungen!). Es ist jedenfalls eine Erfahrungstatsache, daß haemolytische Icteriker allgemein keine Beschwerden von ihrem T. zu befürchten haben. — Auch T. mit Polycythaemie ist beschrieben.

[6]) Auch Mikrophthalmus wird beschrieben, vielleicht eine frühzeitige Anpassung.

[7]) Der haemolytische Icterus vererbt sich dominant, der T. findet sich nur bei einzelnen Kranken!

Die Dysphalangien bestehen in der Begleiterscheinung von Extremitätenmißbildungen bei T. Ist eine solche vorhanden, so wird man bei genauer Untersuchung oft noch mehrere finden. Die häufigsten Mißbildungen sind neben der Syndaktylie die Viel- und Kurzfingerigkeit. Bei der Vererbung können einzelne Formen abwechseln. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine frühe Schädigung eines stützgewebigen Urkomplexes, eine Erklärung, die durch anderweitige Veränderungen am Knochensystem gestützt wird.

Bei der Stellung der Diffenrentialdiagnose des T. ist dieser von anderen Anomalien abzugrenzen, soweit solche nicht in der normalen Variationsbreite der Schädelform (auch der beeinflußbaren) liegen. Auch bei einem großen Teil der folgenden Mißbildungen sind Störungen der angegebenen Art zu beobachten, und zwar sowohl reine Folgeerscheinungen wie auch komplexe Anomalien. Zuweilen kombiniert sich der T. mit Mikrocephalie: es liegt also primär auch eine Wachstumsstörung des Gehirns vor. Ein Ausgleich der turricephalen Wachstumsstörung in der Hinterhauptsregion führt zum Bild des Bathrocephalus. Bei Hypoplasie und verfrühter Verknöcherung des Stirnbeins entsteht der Trigonocephalus, ein sehr typisches Bild. Der Sphenocephalus ist durch eine Stirn ausgezeichnet, die der eines Foetus ähnelt. Der Hypertelorismus ist durch abnorme Distanz der Augen gekennzeichnet und rührt von einer Übergröße des Sphenoids her. Nebenher sind ein Strabismus divergens oder Mißbildungen oder Schwachsinn vorhanden. Eine Verwechslung mit T. ist kaum möglich, da bei diesen der Interorbitalabstand eher verkleinert ist. Erwähnenswert ist auch die seltene Dysostosis craniofacialis (Crouzon), die von französischen Autoren beschrieben ist; dieser abenteuerlich verbildete Schädel zeigt einen gewissermaßen eingedrückten Ober- und einen stark vorspringenden Unterkiefer. Auch hier kommen Opticusatrophie und Glotzaugen vor, auch Strabismus. Der Schädel verdient wirklich die Bezeichnung Spitzkopf, denn spitz ansteigend bildet er in der Vereinigungsstelle der Kranznähte eine Vorwölbung, so daß das Röntgenprofil an ein Parallelogramm gemahnt, dessen zwei Spitzen von Schädelhöhe und Kinn gebildet werden. Eine Unterscheidung gegen den T. wird durch die Verbildung des Gesichtsskeletts leicht gemacht[8]). Eine Differentialdiagnose gegen Dysostosis cleidocranialis ist durch den typischen Befund am Schlüsselbein klar zu stellen.

---

[8]) Kl. Wo. 1933 Bd. I. (Hirschberg) Zentr. Neur. Psych. 72.

Wir müssen nun kurz auf die Möglichkeiten der Therapie eingehen. Als eine klassische, therapeutische Maßnahme ist die Entlastungstrepanation anzusehen. Die Vielzahl der angegebenen Methoden zeigt, daß es noch keine allgemeine zufriedenstellende operative Hilfsmaßnahme gibt. Vielleicht ist die von K. H. Bauer angegebene circuläre Craniotomie erfolgreicher[9]). Ob der intracranielle Überdruck eine wichtige, aetiologische Rolle spielt, müssen die Erfolge der Entlastungstherapie beweisen (soweit die Störungen des Sehnerven z. B. noch reparabel sind!). Auch die Schloffer'sche Kanaloperation (Wegnahme eines Teils der knöchernen Wandung des Canalis caroticus) hat sich nicht einbürgern können. Die Splenektomie, die bei der haemolytischen Konstitution schweren Ausmaßes oft Hilfe oder wenigstens Erleichterung bringt, hat auf den T. und seine ev. Folgeerscheinungen natürlich keinen Einfluß.

Nachdem wir nun die Ätiologie, Symptomatologie und Klinik des T. in Kürze gestreift haben, können wir an die Schilderung und Besprechung von vier neuen Fällen gehen, in denen der T mit neuartigen Krankheitserscheinungen einhergeht; teils handelt es sich wohl um ein zufälliges Nebeneinander und dient so der Erweiterung des großen Komplexes, teils aber kann ein Zusammenhang vermutet werden, ohne daß dies künstlich erscheint.

II a.

Die erste Patientin, eine 20jährige Hausangestellte (Lo. Be.) wurde wegen Gesichtsschmerzen von der neurochirurgischen Abteilung (Professor Tönnis) zu uns überwiesen. Sie leidet seit ungefähr einem halben Jahr an ziehenden Schmerzen durch die ganze Zahnreihe des Ober. und Unterkiefers links, begleitet von Frösteln über dem Rücken. Nach erfolgloser Behandlung bei Zahnärzten verstärkten sich die Schmerzen seit etwa zwei Wochen, sie ziehen nun auch über die linke Kopfhälfte und greifen, erst schwächer, dann ebenso stark auf die rechte Seite über. Dem Frösteln folgt ein starker Schweißausbruch an Händen, Füßen und Rücken, besonders nachts vor dem Einschlafen. Die Schmerzen dauern den ganzen Tag an, bevorzugen keine bestimmte Tageszeit und verstärken sich bei Wärme. Beim Schauen ins Licht hat sie einen Schleier vor Augen. Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld sind normal geblieben. Beim Aufstehen fühlt sich die Patientin schwindelig, dabei tritt beiderseits Ohrensausen auf. Kein Erbrechen. Gehör, Geruch und Geschmack sind von normaler Stärke. Oft hat die Kranke das Gefühl als ginge ihr eine Blutwelle über den Kopf, dabei ist ihr Gesicht rot, sie selbst ist aber nicht aufgeregt. Sie glaubt weder ungeschickter noch schwächer geworden zu sein. Der Appetit ist schlecht. Wasserlassen beschwerdefrei. Der Stuhlgang ist verhalten. Der Schlaf ist gut. Das Ge-

[9]) Zentr. Neur. Psych. 66.

dächtnis und die Merkfähigkeit sind gut. Die Kranke weint viel und leicht, ohne dafür einen Grund angeben zu können. Kein Zwangsweinen. Angeblich starke Gewichtsabnahme.

Als Kind hat sie angeblich Masern und Bleichsucht durchgemacht. Außerdem hat sie einen Stirnhöhlenkatarrh gehabt.

Ihre Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

Untersuchungsbefund:

An den inneren Organen, insbesondere an den Lungen und am Herz konnte ein krankhafter Befund nicht erhoben werden.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigte einen Turmschädel mit vermehrten Impressiones digitatae. Erhebliche Druckzeichen in der vorderen Schädelgrube. Wandverdickung der linken Kieferhöhle.

Neurologischer Untersuchungsbefund:

Hirnnerven I: Geruchssinn ungestört.

II, III, IV, VI: Sehvermögen gut. Augenbewegungen frei, kein Nystagmas. Pupillenreaktion regelrecht.

V: Keine Sensibilitätsstörung im Gesicht. Cornealreflex nicht auslösbar (nasal).

VII: Keine Facialisparese. Geschmack auf dem vorderen Zweidrittel ungestört.

VIII: Keine Hörstörung.

IX: Das Gaumensegel wird beiderseits gut gehoben.

X· Es besteht Heiserkeit.

XI: Schulterheben und Kopfdrehen ungestört.

XII: Die Zunge weicht nicht ab, keine fibrillären Zuckungen.

Motilität: Die grobe Kraft ist gut. Aktiv. und Passivbewegungen frei. Kein Tremor, Rigor, keine Ataxie.

Sensibilität: Für alle Qualitäten gut erhalten.

Reflexe: Keine pathologischen Reflexe auslösbar. Rechts erschöpfbarer Patellarklonus vorhanden, links Fußklonus.

Psyche: Weinerliches Wesen, sehr ängstlich, etwas depressiv. Die Bewegungen sind verlangsamt. Die Intelligenz ist dem Bildungsgrad entsprechend.

Bei einer Ventrikulographie zeigte sich das linke Vorderhorn sehr flach und von der Seite her scheinbar etwas zusammengedrückt. Jedoch keine sichtbare Verschiebung, keine Indikation zur Operation.

Epikrise: Die Zahnschmerzen halten an, sind jedoch nicht lokalisiert bei intaktem Gebiß. Die Kranke wird entlassen.

II b.

Den zweiten Fall bot eine 25jährige Rotkreuzschwester (Ch. Ma.) aus Frankfurt. — Ich will kurz und auszugsweise Anamnese und Befund schildern.

Die Kranke wurde ebenfalls von der Neurochirurgischen Abteilung überwiesen, um die Frage einer Operation zu klären. Sie klagte über heftige Kopfschmerzen, die bald stärker, bald schwächer sind, aber nie ganz schwinden. Sie bestehen seit einem Unfall vor zwei Jahren. Die Beschwerden werden so geschildert, daß bei leichten Anstrengungen, bes. beim Bücken ein Ziehen vom Hinterkopf über beide Schläfen bis zur Nasenwurzel geht. Von dem Unfall selbst weiß sie nichts, sie war nachher einige Minuten be-

wußtlos. Seit einigen Monaten klagt sie über Anfälle von „momentaner Bewußtlosigkeit", Ohrensausen, Übelkeit, Schwarzwerden vor den Augen. In allerletzter Zeit habe sie einmal kurze Zeit doppelt gesehen, nachher sei alles schwarz gewesen. Seit vier Jahren bemerkt sie eine stetige Gewichtszunahme! Oft muß sie schubweise mehrere Liter Wasser trinken. Sie bemerkt, daß sie stark an Händen und Füßen schwitzt. Seit sechs Jahren brechen ihre Haare leicht, wie ihr auffällt.

An Kinderkrankheiten hat sie keine Erinnerung. Mit 12 Jahren etwa habe sie eine Kopfgrippe gehabt.

Der Befund ergibt wenig Charakteristisches: An den inneren Organen läßt sich ein krankhafter Befund nicht finden. Die serologischen Untersuchungen sämtlich o. B. Der Grundumsatz ergab einen Mittelwert von — 10,1%. Die Staubkurve zeigte einen sehr hohen Erstanstieg.

Neurologischer Untersuchungsbefund:

Hirnnerven: I: Geruchsvermögen ungestört.
II: Leichte Totalabblassung der Papille beiderseits. Gesichtsfeld normal.
III, IV, VI: Ohne krankhaften Befund.
V: Cornealreflex beiderseits kaum auslösbar.
VII—XII: Ungestört.

Motilität: Es findet sich keine Störung der groben Kraft, kein Tremor, kein Rigor, keine Ataxie.

Sensibilität: Es finden sich keinerlei Störungen der Sensibilität.

Reflexe: Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe seitengleich normal auslösbar. Der Patellarsehnenreflex ist sehr lebhaft bds. auslösbar.

Die Liquoruntersuchung ergab normale Verhältnisse.

Die Encephalographie zeigte keine Ventrikelfüllung.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt einen Turmschädel, leicht vermehrte Impressiones digitatae.

Epikrise: Trotz weitgehender Knochendestruktion an der Basis werden außer der Adipositas und dem sehr hohen Erstanstieg der Staubkurve Hypophysensymptome vermißt. Turmschädelbildung mit leichten psychischen und Papillenveränderungen.

II c.

Als drittes Beispiel von Turmschädel mit eigentümlichen Symptomen möchte ich die Krankheitsgeschichte einer 32jährigen Säuglingspflegerin schildern (He. He.):

Die Patientin kam in unsere Klinik mit der Angabe, daß sie vor einem Vierteljahr einen Unfall gehabt habe, sie sei ausgerutscht und auf das Gesäß, den Rücken und Hinterkopf gefallen. Darauf sei sie einige Zeit bewußtlos gewesen. Auch habe sie eine Blutung aus dem rechten Ohr und Auge bemerkt und habe zwei- bis dreimal erbrochen. Sie habe ihren Dienst weiter versehen, aber unter Kopfschmerzen und Schwindel gelitten. Sie habe nicht nach unten sehen können.

Nach dem Unfall konnte sie angeblich die rechte Seite nicht mehr bewegen, sie „habe keinen Halt darin". Deshalb stürzte sie bald noch einmal und zwar eine Treppe hinunter. Nach diesem Unfall war sie verwirrt. Kein Erbrechen, auch blutete sie nicht. Da sie noch eine fieberhafte Halsentzündung hatte, kam sie in das Krankenhaus in Augsburg. Die Halsbeschwerden klangen ab, doch das Fieber blieb.

Jetzt klagt sie noch über Kopfschmerzen; diese sitzen rechts vorne und strahlen nach hinten aus. Sie sind unabhängig von Tageszeit, Nahrungsaufnahme, Witterung und Menses. Außerdem ist das Sehen schlechter geworden, besonders beim Blick nach unten, „wird es dunkel!". Beim Blick nach rechts und beim Liegen fühlte sie einen starken Schwindel und ein Flimmern vor den Augen. Ihr Doppeltsehen rühre von einer mit 18, 23 und 29 Jahren durchgemachten Diphtherie her. Sie hat kein Ohrensausen, nur Schmerzen im rechten Ohr. Sie gibt an, nichts mehr riechen und schmecken zu können. Die rechte Gesichtshälfte empfindet sie pelzig, gelegentlich treten dort ziehende Schmerzen auf. Hören kann sie gut. Nachts gehe sie unsicher und sei schwindelig. Sie trieb bis in die letzten Tage Gymnastik. Die Fertigkeit der Finger ist erhalten. Das rechte Bein ist angeblich pelzig, doch hat sie keine Mißempfindungen und Gefühlsstörungen. Der Appetit ist nur bei scharfen Speisen gut, während des Schwindels besteht starker Brechreiz. Stuhl verhalten. Wasserlassen beschwerdefrei. Der Schlaf ist schlecht, sie schläft angeblich nur zwei Stunden.

Menache mit 13 Jahren, Periode regelmäßig, nach dem Unfall ist sie sechs Wochen ausgeblieben. Kein Partus, keine Frauenleiden.

Die Anamnese (Augsburger Krankenblatt) berichtet die lange Reihe ihrer Erkrankungen. Sie litt früher an Gesichtsrose und machte eine Pleuritis, eine Tonsillenoperation, Panaritium durch. Mit 18 Jahren habe sie „Lungenleiden" und eine langwierige Maxilarsinuseiterung durchgemacht.

Nach dem ersten Anfall wurde folgender Befund erhoben:

Die Kopfbewegungen waren etwas schmerzhaft. Kopfschmerz über Schädel- und Oberkieferknochen. Mastoid rechts druckschmerzhaft. An beiden Ohren fand sich eine Einziehung des Trommelfells und Rötung. Die Nasenatmung war behindert, die Kieferwinkeldrüsen waren tastbar und schmerzhaft.

Im Röntgenbild fand sich kein Anhalt für eine Fraktur.

Der Liquor im Sitzen ergab: Druck 300 mm, Gesamteiweise: 60, Nacl: 31 mg%, 4/3 Zellen. Nonne und Pandy negativ.

Zu ihrer Vorgeschichte gab die Kranke nachträglich noch an, sie habe früher ein Nierenleiden gehabt und Eiweiß ausgeschieden. Außerdem habe sie eine „Herzneurose" durchgemacht. Einmal mußten ihr vereiterte Weisheitszähne entfernt werden. Später habe sie eine Bronchitis durchgemacht mit Nachschweißen, Husten, Auswurf. Trotzdem die Tuberkulose nicht offen gewesen sein soll, wurde sie in ein Schwarzwaldsanatorium verbracht.

Zu ihrer Familienanamnese gab sie an, daß ihre Mutter an einem Herzleiden gestorben ist.

In unserer Klinik wurde folgender Befund erhoben:

141 cm große, 58 kg schwere Kranke. Fettpolster sehr schwammig, wenig muskulös. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Oedeme, Exantheme.

Die inneren Organe, besonders Lunge und Herz waren ohne krankhaften Befund.

Hirnnerven: I: Geruch bds. fehlend.

II: Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderung.

III, IV, VI: Internusparese beiderseits, sonst kein krankhafter Befund.

V: Austrittsstellen frei, Ramus 2 rechts Hypästhesie und Hypalgesie. Cornealreflexe o. B.

VII: Zentrale Parese rechts.

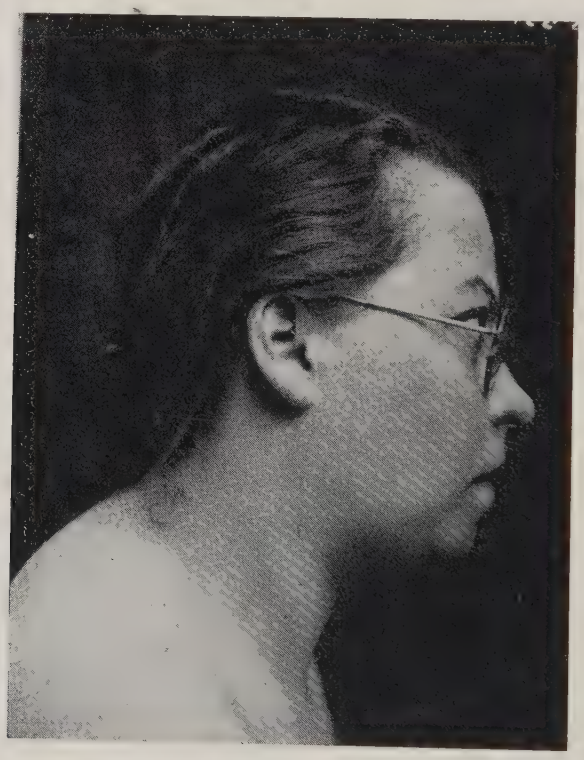
VIII: Keine Hörstörung.

IX—XII: Ohne Störung.

Motilität: Die grobe und feine Kraft ist rechts herabgesetzt. Zeitweise Spasmen aller Extremitäten.

Koordination: Stabilität des Armes rechts herabgesetzt. Adiadochokinese beiderseits. Ataxie des rechten Arms und des linken Oberarms. Kniehackenversuch o. B. Beim Augenfußschluß Fallneigung, beim Gang abweichen nach rechts. Strichgang unmöglich.

Sensibilität: Temperaturempfindung angeblich herabgesetzt. Sonst ist die Sensibilität nicht gestört.



Patientin He. He. (siehe Befund!)

Reflexe: Armreflexe lebhaft, rechts mehr als links. Patellar. und Achillessehnenreflex bds. sehr lebhaft. Zeitweise lassen sich Pyramidenzeichen auslösen.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt einen deutlichen Turricephalus. Hypophysengegend normal, scharf begrenzt. Deutliche Septumdeviation nach rechts. Der Schädel zeigt geringe Dicke.

Die Encephalographie zeigte gute Füllung des Ventrikelsystems. Die Vorderhörner sind besonders groß.

Therapie: symptomatisch: Scopolamin, Phanodorm, Luminal.

II d.

Als vierte, erstmalig beobachtete Kombination des T. mit Krankheiten degenerativen Charakters ist das Bild eines 15jährigen Landwirtssohnes (Lu. Fo.) zu nennen, dessen Anamnese und Befund ich kurz berichten will!

Anamnese: Patient hat noch vier Geschwister, die alle gesund sind; in der Familie ist nichts von Nerven. oder anderen Krankheiten bekannt. Er will in seiner Jugend die „Englische Krankheit" gehabt haben.

Zwillingsschwester von Patientin He. He.

Im sechsten Jahr ist der Kranke zum erstenmal unbesinnlich gewesen, er stand da und reagierte auf keinen Anruf, dabei soll er nach oben gesehen haben. Keine Krämpfe, kein Abgang von Urin und Stuhl. Er soll die Augen auch verdreht haben. Der Anfall dauerte fünf Minuten, nachher wußte er nichts von dem allem, er war weder müde noch abgeschlagen. Angeblich soll ihn als Kleinkind eine Dienstmagd fallen gelassen haben, eine Grippe hat er nicht gehabt. Jetzt haben die Anfälle wieder abgenommen. Doch vor drei Wochen soll er bis zu 10 und mehr täglich durchgemacht haben.

Befund: 15jähriger Junge, mit ausgesprochenem Turmschädel, einem Strabismus convergens. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist dem Alter entsprechend. Keine signa degenerata mit Ausnahme des stark nach oben ausgezogenen Turmschädels und einer gewissen Asymmetrie des Gesichts.

Kopf: Keine Sattelnase, Ohren, Mund, Gebiß o. B. Zunge nicht belegt. Tonsillen groß. Uvula steht nach rechts.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Gut gewölbt, kein krankhafter Befund an den Lungen. Das Herz ist nicht verbreitert. Über der Pulmonalis systolisches Geräusch.

Abdomen: Ohne krankhaften Befund.

Extremitäten: Aktiv. und passiv frei beweglich.

Neurologischer Befund:

Hirnnerven: I: Geruchssinn erhalten, die Qualitäten werden jedoch falsch angegeben.

II: Rechts wird gewöhnliche Druckschrift gelesen, links nur große Druckschrift.

III, IV, VI: Convergenz schwach, linkes Auge weicht nach links ab, beim Blick nach links bleibt das rechte Auge stehen; Nystagmus in den Endstellungen.

V—IX: o. B. (Uvula weicht nach rechts ab.)

X: Ungestört.

XI: Hals und Schulterbewegungen frei.

XII: Die Zunge weicht nicht ab.

Motilität: Keine Bewegungseinschränkung, kein Tonusverlust, keine fibrillären Zuckungen. Passive Bewegungen frei. Keine Adiadochokinese, keine Ataxie.

Gang normal, Romberg: o. B.

Sprache etwas nasal.

Sensibilität: Für alle Qualitäten allenthalben intakt.

Reflexe seitengleich normal auslösbar.

Psyche: Debiler junger Mann. Gedächtnis und Merkfähigkeit herabgesetzt.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt eine große Schädelcalotte (Turmschädel), vermehrte Impressiones digitatae im rechten vorderen Abschnitt. Hypophysengrube normal groß, scharf begrenzt, oberhalb derselben ein pfenniggroßer Kalkschatten. Verdacht auf Verkalkungen.

Die Encephalographie zeigte, daß nur der rechte Ventrikel gefüllt ist, dieser macht einen erweiterten Eindruck, steht jedoch an normaler Stelle. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls gefüllt, ist nicht besonders weit.

Therapie: Mit dreimal tägl. Luminal 0.05 Anfallsfreiheit. Vor der Encephalographie häufig Anfälle, kein Tonusverlust. Keine Krämpfe. Nach rechts oben eingestellte Blickrichtung. Kranke war unansprechbar. Der Anfall dauerte einige Sekunden und machte dann vasomotorischen Erscheinungen Platz. Nach der Luminaltherapie schwanden die Anfälle.

II e.

Leichte Kopfschmerzen führten einen 17jährigen Dienstknecht (Lu. Hei.) in unsere Klinik. Seine Anamnese und der Befund stellen sich folgendermaßen dar:

Anamnese: Der Patient ist kein Zwilling. Seine Eltern leben und sind gesund. Erbkrankheiten sind in der Familie nicht bekannt.

Als Kind hatte er Masern, häufig Mandelentzündungen und Grippe. Sei seinem Vierteljahr etwa hat der Kranke Kopfschmerzen, die an der Stirne beginnen und nach beiden Seiten in die Ohren ausstrahlen; öfters besteht Ohrensausen und Schwindelgefühl. Bei starken Kopfschmerzen sieht er alles verschwommen und er taumelt dabei. Doppeltsehen hat er nie bemerkt; Erbrechen ist nie aufgetreten.

Befund: Kleiner, schlanker junger Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut ist blaß, die Schleimhäute sind entsprechend durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Varizen. Muskulatur mäßig.

Kopf: Turmschädel. Nicht klopf- und druckempfindlich. Nervenaustrittsstellen frei.

Augen: An den Augen findet sich kein krankhafter Befund. Augenhintergrund: keine Stauungspapillen. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Ohren und Nase: Äußerlich ohne krankhaften Befund.

Mundhöhle: Ohne pathologische Besonderheiten.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellungen.

Thorax: Perkutorisch und auskultatorisch an Lungen und Herz kein krankhafter Befund.

Abdomen: Bauchdecken weich, gut eindrückbar, keine pathologische Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Keine Beeinträchtigung der Beweglichkeit. Keine Atrophien.

Neurologischer Befund:

Hirnnerven: I: Geruchsvermögen links und rechts gut.

II: Sehvermögen gut. Augenhintergrund ohne Veränderung.

III, IV, VI: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz gut.

V: Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

VII: Geschmacksempfindung in den vorderen Zweidritteln der Zunge besser als links; sonst o. B.

VIII: Keine Hörstörungen.

IX: Das Gaumensegel wird bds. gut gehoben.

X: Keine Heiserkeit, keine Pulsanomalie.

XI: Schulterheben und Kopfdrehen nicht gestört.

XII: Die Zunge weicht nicht ab. Keine Zungenatrophie.

Motilität: Die grobe und feine Kraft ist normal. Kein Tremor, kein Rigor. Keine Ataxie.

Koordination: Keine Adiadochokinese.

Gang: Mit offenen und geschlossenen Augen ohne Schwanken.

Sensibilität: Für alle Qualitäten intakt. Lagegefühl und Vibrationsgefühl ungestört.

Reflexe: Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe in normaler Stärke seitengleich auslösbar. Keine pathologischen Reflexe, keine Pyramidenzeichen.

Psyche: Der Pat. ist örtlich und zeitlich gut orientiert. Er ist geordnet und unauffällig in seinem Verhalten.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt eine Schädelcalotte von Turmschädelform mit deutlich vermehrten Impressiones diggitatae, besonders in der vorderen Schädelgrube.

Die Encephalographie zeigt wenig Luft im Ventrikelsystem, etwas Luft im Subduralraum. Eine Erweiterung des Ventrikelsystems ist anscheinend nicht vorhanden. Ein Anhalt für einen Tumor liegt nicht vor.

Die Liquoruntersuchung ergab völlig normale Verhältnisse, keine Eiweiß- oder Zellvermehrung. Keine pathol. Mastixkurve.

Epikrise: Es handelt sich um einen 17jährigen, jungen Mann von typischer turricephaler Schädelconfiguration. Die Kopfschmerzen, über die er allein zu klagen hat, sind auf den Turmschädel zurückzuführen und werden symptomatisch behandelt.

Patient: Lu. Hei.

II f.

Welche bedeutsame Störungen des Hirndrucks der Turmschädel verursachen kann, zeigt die Krankengeschichte des 21jährigen Schriftsetzers Go. Ha.

Anamnese: Seine Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Erbkrankheiten oder Mißbildungen besonders des Kopfes sind nicht bekannt.

Seine Eigenanamnese berichtet einige Kinderkrankheiten und die Angabe, daß er rechtsseitig von Geburt an taub ist.

Der Patient zog sich im Arbeitsdienst eine Lungenentzündung zu, klagte über Schmerzen in der Brust, Stechen im Rücken und hatte Fieber. Da er an Gewicht abgenommen hatte und sich sehr müde und schwach fühlte,

nachts stark schwitzte, wurde er zur Klärung der Diagnose in unsere Klinik eingewiesen.

Befund: 21jähriger, mittelgroßer Mann in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Muskulatur und Knochenbau kräftig entwickelt. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Varizen und Drüsenschwellungen.

Kopf: Typischer Turmschädel, nicht klopf- oder druckempfindlich. Nervenaustrittsstellen nicht druckschmerzhaft.

Augen: Es fällt eine subikterische Färbung der Skleren auf. Keine Ptose, keine Pupillenveränderung. Prompte Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und Konvergenz.

Ohren und Nase: Äußerlich ohne krankhaften Befund.

Mundhöhle: Das Gebiß ist leidlich intakt. Die Tonsillen sind beiderseits gerötet und vergrößert. Am Rachen keine entzündliche Veränderung.

Hals: Frei beweglich. Keine Struma. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax: An den Lungen läßt sich ein krankhafter Befund nicht erheben. Nur ein verstärktes Atemgeräusch deutet noch auf den abgelaufenen pneumonischen Prozeß hin.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein, Aktion regelmäßig. Blutdruck normal. Puls gut gespannt und gefüllt.

Abdomen und Genitale: Ohne pathologischen Befund.

Extremitäten: In allen Gelenken aktiv und passiv frei beweglich. Keine Atrophie.

Die Röntgenaufnahme der Lunge ergibt Verdacht auf ein pneumonisches Infiltrat im linken Mittelfeld.

Das Blutbild zeigt völlig normale Verhältnisse.

Die Meinicke-Trübungsreaktiion und die Meinicke-Tuberkulose-Reaktion waren regelrecht.

Im Sputum keine Tuberkelbazillen.

Der Kranke wurde wegen der hypertrophischen Tonsillen in die Ohrenklinik verlegt. Dort klagte er über Schwindel (Drehschwindel), Kopfschmerzen, wenn er lange gebückt und in der Sonne arbeiten müßte.

Die Untersuchung ergab eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit rechts, einen mittelschlägigen Spontannystagmus nach links und eine starke Untererregbarkeit der Vestibularisapparate bei der kalorischen Prüfung, auf beiden Seiten. Die Prüfung ergab ferner einen nicht ganz sicheren Intentionstremor beim Fingernasenversuch und ganz geringe Adiadochokinese links langsamer als rechts. Die Röntgenaufnahme des Innenohrs ergab keinen krankhaften Befund. Da der Verdacht auf einen vielleicht bestehenden Kleinhirnbrückenwinkeltumor bestand, wurde der Kranke auf die Neurologische Abteilung verlegt.

Die neurologische Untersuchung ergab:

Hirnnerven: I: Geruchsvermögen ungestört.

II: Sekraft normal, Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderung, die Papille ist links vielleicht etwas unscharf.

III. IV, VI: Keine Doppelbilder, keine Ptose, die Pupillen sind gleichweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

V: Cornealreflex rechts = links schwach auslösbar.

VII: Keine Facialisparese.

VIII: Rechts Taubheit (siehe oben!), links Hörvermögen gut.

IX: Keine Schluckbeschwerden, Geschmack der hinteren Drittel der Zunge normal.

X: Keine Heiserkeit.

XI: Schulterbewegungen frei.

XII: Die Zunge wird gerade vorgestreckt, keine Zuckungen.

Motilität: Muskeltonus gut. Keine Atrophie, keine Ataxie. Die grobe Kraft ist gut erhalten. Aktiv- und Passivbewegungen sind frei. Fingerzeigeversuch o. B. Beim Bomberg leichtes Schwanken. Keine Adiadochokinese.

Sensibilität: Für alle Qualitäten, wie Berührung, Schmerz und Temperatur ungestört. Lage- und Vibrationsgefühl erhalten.

Reflexe: Cornealreflex normal auslösbar, die Armreflexe sind beiderseits lebhaft auslösbar, Fingerknipsreflex beiderseits negativ. Bauchdeckenreflex beiderseits normal auslösbar. Achilles- und Patellarsehnenreflex beiderseits positiv. Keine Pyramidenzeichen.

Patient: Go. Ha.

Psychisch ist der Kranke unauffällig und geordnet.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt einen Turmschädel mit deutlichen Impressiones digitatae, besonders im Stirnteil. Hypophysengrube etwas groß, scharf begrenzt. Proc. clinoidei ant. angedeutet, Proc. clinoidei post. vorhanden. Asymmetrische Stellung der Pyramiden. Große Keilbeinhöhle, Stirnhöhlen: rechts klein, links auf der p. a. Aufnahme nicht zu sehen.

Epikrise: Der Arbeitsmann, wegen Pneumonie in die Klinik eingewiesen wurde der Ohrenklinik zur Tonsillotomie überwiesen. Dort wurde nahezu völlige Taubheit rechts, Untererregbarkeit beider Vestibularapparate und ein Spontannystagmus nach links festgestellt. Er gab an beim Bücken Drehschwindel und Kopfschmerzen zu verspüren und es werde ihm schwarz vor den Augen. Auf der neurologischen Abteilung sollte festgestellt werden,

ob ein Acusticusneurinom bei dem Kranken bestehe. Die Untersuchung ergab einen negativen normalen Befund. Die Beschwerden sind auf den Turnschädel zurückzuführen, der wahrscheinlich auch zu einer Druckatrophie des Nervus vestibularis führte.

II g.

Die schweren Folgen eines Schädeltraumas bei ausgebildetem Turnschädel führten zur Einweisung des Bauarbeiters Ja. Me. in die hiesige Klinik.

Anamnese: Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes: Die Mutter lebt, ist gesund, der Vater ist durch ein Eisenbahnunglück ums Leben gekommen. Vier Geschwister leben und sind gesund. Erbkrankheiten, Mißbildungen sind in der Familie nicht bekannt.

An Kinderkrankheiten erinnert sich der Kranke nicht, er ist nie ernstlich krank gewesen.

Am Gründonnerstag 1937 stürzte der Patient von einem 4 m hohen Gerüst und schlug dabei mit der Stirne auf. Angeblich war er nicht bewußtlos und konnte seine Arbeit fortsetzen. Es trat kein Erbrechen auf, Stuhl oder Wasser ließ er nicht unter sich. Seit dem Sturz fühlte er jedoch unbestimmte Schmerzen im Kopf, namentlich in der Stirn. Flimmern vor den Augen oder Doppelbilder hat er nicht bemerkt. Die von seinem behandelnden Arzt verschriebenen Kopfwehmittel zeigten keinen Erfolg, die Schmerzen wurden

immer unerträglicher, der Kranke fühlte sich taumelig, war zeitweise völlig benommen, machte einen apathischen Eindruck und schlief während des Essens ein. Er klagte über Taubheit in den Gliedern und Eingeschlafensein. Der Augenarzt stellte eine Stauungspapille fest. Es wurde ein raumbeengender Prozeß im Schädelinnern befürchtet und der Kranke deshalb in unsere Klinik eingewiesen.

Befund: Kleiner Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine Varizen, Narben oder Drüsenschwellungen.

Kopf: Turmschädel. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Nervenaustrittsstellen frei.

Augen: Leichter Exophthalmus. Sonst kein krankhafter Befund äußerlich.

Ohren und Nase: Äußerlich ohne Besonderheiten, keine Hörstörung. Sattelnase.

Mundhöhle: Gebiß lückenhaft, Zunge feucht, nicht belegt. Rachen, Tonsillen und Gaumen ohne entzündliche Veränderung.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellung.

Thorax: Symmetrisch gewölbt, Atemexkursionen regelmäßig und ausgiebig. Lungengrenzen an normaler Stelle, über allen Teilen normaler Klopfschall und reines Bläschenatmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, normal groß. Herztöne rein, Aktion regelmäßig

Blutdruck: 100/65 mm Hg.

Blutsenkung: 20 mm i. d. Stunde nach Westergreen.

Blutbild: Normal.

Meinicke-Trübungsreaktion: Negativ.

Meinicke-Tr.-Tuberkulose-Reaktion: Negativ.

Abdomen: Bauchdecken weich, gut eindrückbar. Keine pathologische Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert.

Wirbelsäule: Skoliose nach links.

Genitale: Äußerlich ohne krankhaften Befund.

Urinbefund: Kein Eiweiß, kein Zucker, Sediment ohne krankhaften Bestandteile.

Extremitäten: Aktiv und passiv in allen Gelenken frei beweglich. Keine Muskelatrophie.

Neurologischer Befund:

Hirnnerven: I: Geruchssinn gut erhalten bds.

II: Normaler Visus, keine Skotome, Doppelbilder. Augenhintergrund: Rechter Gefäßtrichter klar, nasale Papillengrenze unscharf. Links: Papillengrenzen verschwommen, Venen leicht geschlängelt. Links besteht eine Hyperopie von + 5,0.

III, IV, VI: Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren auf Licht rechts gut, links etwas schwächer. Konvergenzreaktion rechts prompt, links nicht auslösbar. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte.

V: Keine Gefühlsstörung im Gesicht.

VII: Keine Facialisparese.

VIII: Keine Hörstörungen.

IX: Das Gaumensegel wird bds. gut gehoben.

X: Keine Heiserkeit, keine Pulanomalie.

XI: Schulterheben und Kopfdrehen ungestört.

XII: Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Zuckungen.

Motilität: Die grobe Kraft ist gut erhalten. Kein Tremor, Rigor vorhanden. Keine Spasmen fühlbar. Keine Atrophien. Keine Adiadochokinese. Romberg o. B.

Sensibilität: In allen Qualitäten gut erhalten.

Reflexe: Armreflexe positiv, Bauchdeckenreflexe rechts gleich links normal auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits normal auslösbar. Kein Fußklonus. Beim Bestreichen der lateralen Fußkante Fächerphänomen. Kein Babinski. Kein Gordon, Oppenheim, Mendel Bechterew oder Rossolimo.

Patient: Ja. Me.

Psyche: Der Patient ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Bei der Intelligenzprüfung läßt sich eine leichte Debilität feststellen.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt einen spitz ausgezogenen Turmschädel mit deutlich ausgeprägten und vermehrten Impressiones digitatae besonders im Stirnteil. Die Pyramidenkonturen sind o. B. Die Hypophysengrube ist normal, man erkennt geringe Kalkschatten innerhalb der Hypophysengrube. Die Spezialaufnahme zeigt Kalkschatten in der Hypophysengrube, nach vorne ist dieselbe nicht scharf begrenzt und zackig konturiert. Es wird ein destruierender Prozeß in der vorderen Hypophysengrube angenommen.

Die Liquoruntersuchung ergab einen regelrechten Befund, es fand sich keine Eiweiß- oder Zellvermehrung.

Epikrise: 29jähriger Mann, 1.58 m groß in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Nach einem Sturz von einem Gerüst klagte er über Kopfschmerzen, besonders in der Stirne. Bei der allgemeinen Untersuchung fällt der Turmschädel auf, ein leichter Exophthalmus und die Sattelnase, die beiderseits für Luft schlecht durchgängig ist. Die neurologische Untersuchung ergab beginnende Pyramidenzeichen (Fächerphänomen). Psychisch ist eine leichte Debilität vorhanden. Nach einer gründlichen Entwässerung durch flüssigkeitsarme Kost schwanden Kopfschmerzen völlig, das Sensorium wurde frei.

III.

Wenn wir Anamnese und Befund der ersten Patientin kritisch betrachten, müssen wir zugeben, daß beides sehr uncharakteristisch ist und Raum genug für Vermutungen und Möglichkeiten gibt, die dann auf den bestehenden T. hindeuten. Erwägen wir die einzelnen Symptome, so können wir denken an: Tumor cerebri, Neurose, (Hysterie, Neurasthenie), chronisch entzündliche, reizende Prozesse der Zähne oder des Kiefers, Intoxikationen, Stoffwechselerkrankungen, symptomatische oder genuine Neuralgie.

Es war die Diagnose Verdacht auf Hirntumor und T. gestellt worden. Für einen Hirntumor war aber kein Anhalt zu finden. Für einen solchen sprächen der langsam beginnende rheumatische Charakter der Gesichtsschmerzen, das Ohrensausen, die leichten Schwindelanfälle und das eigenartige psychische Verhalten (die Affektlabilität?). Dagegen sprechen der isolierte Trigeminusbefund, das Fehlen von Veränderungen des Seh- und Hörorgans, der normale Liquordruck, das Röntgenbild und das Ventrikulogramm, die beide keinen sicheren oder nur auch wahrscheinlichen Befund dazu boten. Ein Hirntumor, der an der Hirnbasis sitzen müßte, würde bei der Topographie dieser Gegend mehrere typische Störungen zur Folge haben als eine einzelne Neuralgie des Ramus II N. trigemini. Das psychische Verhalten ist der Intelligenzstufe der Patientin entsprechend und darf nicht als pathologisch eingeschätzt werden. Man kann nach all dem sagen, daß bei diesem Stand der Symptome ein Hirntumor unwahrscheinlich ist. Die Schwindelanfälle, das „Blutwellen"gefühl, finden eine harmlosere Erklärung in den turricephalen, migräneartigen Kopfschmerzen, die ja eventuell einer funktionellen Überbetonung unterliegen können. Doch ist eine Neurose und Hysterie aus dem sonstigen Eindruck der Kranken heraus abzulehnen. Trotz eingehender Untersuchungen waren an den Zähnen irgendwelche eitrige oder entzündliche Prozesse nicht

zu diagnostizieren (normales Blutbild, kein Fieber und sonstige Erscheinungen). Eine Sinusaffektion hat wohl einmal stattgefunden, doch in früher Kindheit. Eine Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum kommt nicht in Frage. Eine Intoxikation oder eine Stoffwechselerkrankung war nicht festzustellen. Die Vermutung nähert sich jetzt zwingend einer Neuralgie atypischen Charakters, die vor allem den zweiten Ast des V. betrifft. Das typische für eine Neuralgie ist der „anfallsweise auftretende, heftigste Schmerz". Solche Anfälle hatte die Kranke nie, jedoch waren begleitende Störungen wie Lichtscheu, Hitze, Hyperaemie vorhanden. Man kann also vermuten, daß es sich hier um einen chronischen Reizzustand des zweiten Astes des Trigeminus handelt, der aus irgendeiner Beeinträchtigung dieses Nerven während seines Weges resultiert; eine infektiöse oder toxische Ursache war nicht zu eruieren, es ist also möglich, hier an eine mechanische Beengung des Nerven durch die Veränderungen am Schädelskelett zu denken, die von der starken Ausbildung des T. herrührt. Wir wissen ja, daß durch die sekundären kompensatorischen Ausdehnungsbestrebungen des turricephalen Kopfes, die Flügelgaumengrube zusammengeschoben und horizontal verkürzt werden kann (ebenso wie die Orbita), und daß, wie an der Schädelbasis, die Foramina verengt und die darin verlaufenden Gebilde (hier der Nerv) komprimiert werden können. Ebenso wie eine Ostitis luica neuralgiforme Schmerzzustände auslöst, kann auch durch mechanische, nicht entzündliche Veränderung des Knochens ein Nerv geschädigt und endlich druckatrophisch werden. Man kann sich vorstellen, daß durch die Ausbuchtung und Verbiegung der vorderen Wand der mittleren Schädelgrube die Öffnung, durch welche die Nerven austreten, zusammengeschoben und die Nerven selbst gequetscht werden. Zuerst gerät der Nerv in das Stadium des chronischen Reizes, aus diesem tritt er durch Verlöschen seiner Leistungs- und Leitungsfähigkeit in das Stadium der Atrophie und der Lähmung. Vielleicht führt das zu leichten oder schwereren trophischen Störungen, denn in einem großen Teil dieser Fälle bemerken wir eine Untererregbarkeit der Hornhaut und manchmal chronische, eitrige Prozesse an den Zähnen. Bei einer totalen oder partiellen Paralyse des Nerven treten die gefährlichen Folgen ein: nach Pelzigwerden des Gesichts die gefürchtete Keratitis neuroparalytica, Geschwüre der Hornhaut bis zur Zerstörung des ganzen Augapfels. Man kann geradezu die leichte Untererregbarkeit der Hornhaut als Prodromalerscheinung schwerer

neuroparalytischer Prozesse turricephaler Genese betrachten. Denn physiologische Varianten kommen bei der Wichtigkeit dieses Reflexes kaum in Frage

Es ist also zu vermuten, daß der N. maxillaris in der Flügelgaumengrube chronisch gereizt, vielleicht komprimiert wird, und daß darin der Grund der neuralgischen Beschwerden liegt. Eine aetiologische Beziehung zum T. kann mit Wahrscheinlichkeit vermutet werden.

An ähnlichen Schmerzzuständen sind schon beschrieben worden, solche vom Anfallstyp der Migräne, denen man diese an die Seite setzen kann, wenigstens ihrer äußeren Symptomatologie nach [10]). Ob die Ursache eine gleiche ist, kann ich nicht entscheiden.

Zusammenfassung: Bei der allgemein unklaren Genese der neuralgischen Beschwerden im Maxillarisgebiet kann als Ursache mechanische Behinderung des Nerven durch die Schädelentwicklung als Turricephalus vermutet werden.

uuuuuuuu Wenn wir bei der zweiten Patientin den Beginn und die Folge ihrer Krankheitserscheinungen chronologisch ordnen, ergibt sich folgendes Bild:

1922 Kopfgrippe (oder was so bezeichnet wird!).

1933 Unfall, anscheinend mit leichter Commotio, seither Kopfschmerzen.

1935 Verstärkung der Beschwerden, die „Anfälle von momentaner Bewußtlosigkeit", Schwindel, Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen.

1936 zweimal kurze Zeit Doppelsehen, dann schubweise Polydipsie und Polyurie, Schwitzen.

Für einen Teil dieser Erscheinungen kann leicht der T. verantwortlich gemacht werden: auch hier haben wir die starken Kopfschmerzen, erst von schwankender Intensität, dann von chronischem Charakter. Als auslösende Ursache steht am Beginn der Beschwerden ein Unfall, der, klinisch nur aus einer leichten Commotio bestehend, zum Ausgangspunkt von andauernden Beschwerden wurde. T. und Schädeltraumen scheinen überhaupt einen gewissen Zusammenhang zu besitzen! Erstens haben Menschen mit T. häufiger Schädelunfälle als andere und zweitens datieren großenteils die ernsteren Symptome seit diesem Ereignis. Es lohnt sich, diese Beziehungen näher zu betrachten. Die Frage, warum ein T. einen Unfall stärker ausgesetzt ist, ist schwer zu beantworten.

---

[10]) Zentr. Neur. Psych. Bd. 65, 72.

Vielleicht kann man die debile Psyche, die so häufig vorhanden ist, oder die verschlechterte Sehkraft anschuldigen, oder auch die Empfindlichkeit des turricephalen Schädels, die auch einen geringfügigen, harmlosen Stoß, Schlag, Sturz zu einem richtigen, schweren Trauma werden läßt. Die zweite Frage in ihrem ganzen Umfang rollt sich bei der Betrachtung des Krankheitsgeschehens dieser und der nächsten Patientin auf. Beim Schädeltrauma des normalen Menschen kommt es in den leichten Fällen nur zu einer allgemeinen Erschütterung des Gehirns, da ein großer Teil des wirkenden Stoßes durch das Wasserkissen des Subarachnoidalraumes aufgefangen wird und die lebenswichtigen Zentren des Gehirns durch die Schutzhaube der Zisternen geschützt sind. Ist die Erschütterung eine heftigere (ohne daß es noch zu einer Fissur oder Fraktur des Schädels kommen muß), so daß die federnde Wirkung des Liquorkissens nicht genügt, so kommt es, besonders durch den Contrecoup, zu kleineren Contusionen an den liquorarmen Konvexitätspartien. Man findet petechiale Blutungsherdchen, kleine Zertrümmerungen der Hirnsubstanz, Zusammenhangstrennungen des Gewebes. Es liegt auf der Hand, daß dieser Vorgang anders verlaufen muß bei einem Gehirn, das, in eine erstarrte Kapsel eingeschlossen, durch seinen Wachstumsdruck alle nachgiebigen, benachbarten Gewebskomplexe verdrängt, verschmälert, verdünnt hatte. Dieses Gehirn hat oft enge, verbogene Ventrikel (häufig, s. Ventrikulogramm der folgenden Patientin), schmale Öffnungen für den zirkulierenden Liquor, ein extrem verdünntes Liquorkissen über den Hemisphären und Zisternen, in die (wie bei einem Hirntumor bei erhöhtem Innendruck) häufig die anliegenden Hirnpartien vorgedrungen sind. Solche Verhältnisse erfahren durch ein Schädeltrauma eine viel heftigere und empfindlichere Störung als die normalen. Es kommt schon bei leichteren Traumen zu stärkeren Erschütterungen, Contusionen, Blutungen, Zerreissungen. Und die Flüchtigkeit der Erscheinungen, charakteristisch für die echte Commotio, wird ersetzt durch anhaltende, schwere Hirndrucksymptome: Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Übelkeit, das Gefühl des eingenommenen Kopfes. Diese Beschwerden kennzeichnen das Kindesalter des Turricephalen und treten stets dann wieder auf, wenn die Druckverhältnisse des Schädels brüsk gestört werden.

Der andere Teil der Krankheitssymptome deutet auf eine Stoffwechselstörung hin; sie sind: geringe Erniedrigung des Grundumsatzes, eine verminderte Toleranz gegen Zucker und die schubweisen Anfälle von Polydipsie und Schwitzen. Stö-

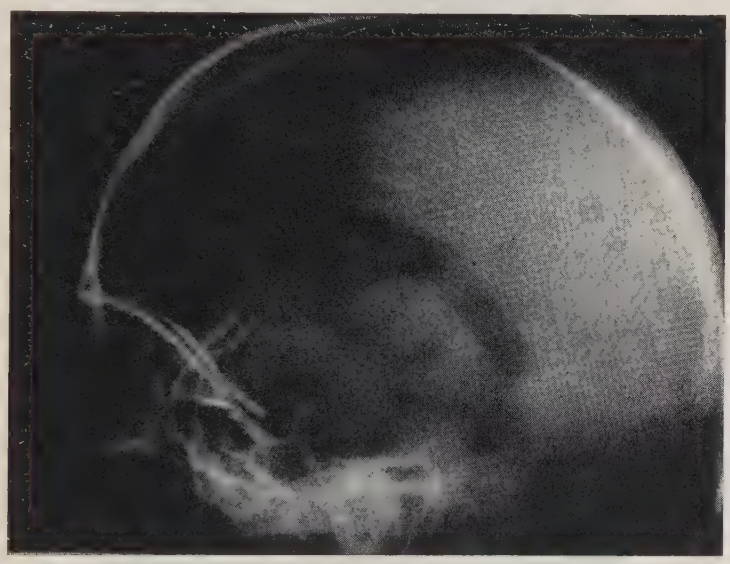
rungen dieser Art gehören zu den gelegentlichen Folgen einer abgelaufenen Encephalitis. Das zeitliche Intervall zu der angegebenen Gehirngrippe läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß diese endokrinen Symptome von einer Encephalitis herrühren.

Zusammenfassung: Es handelt sich um zwei aetiologisch zu trennende Symptombilder. Die neurologischen Erscheinungen sind so zu erklären: Der turricephale Schädel reagiert auf leichte Traumen anders und schwerer als der normale; er besitzt in den meisten Fällen einen sehr verdünnten Liquormantel, ein verengtes, verbogenes Ventrikelsystem, welche zusammen mit der unnachgiebigen, unelastischen Schädelkapsel jede geringfügige Erschütterung zu einem schweren und langandauernden Zustandsbild gestalten. Die Häufigkeit von Unfällen bei Turricephalen rührt nächst der oligophrenen Psyche oder der verminderten Sehkraft hauptsächlich von der oben erwähnten Empfindlichkeit des Schädels und seines Inhalts her.

Bei der dritten Patientin handelt es sich um eine rätselhafte Anhäufung von neurologischen Störungen, die ebenfalls im direkten Anschluß an einen Unfall auftraten, dem nach kurzer Zeit ein zweiter folgte. Nach dem ersten Trauma war eine kurze Bewußtlosigkeit, eine kleine Blutunterlaufung des rechten Auges, eine leichte Commotio mit Erbrechen zu konstatieren. Lange, schwere Folgeerscheinungen stellen sich ein, die Kopfschmerzen bleiben und verstärken sich, Schwindel besteht und eine Augenmuskellähmung; dazu kommt eine Parese der rechten Seite. Wir müssen annehmen, daß hier bei dem ersten Unfall infolge der mangelhaften Polsterung des Gehirns ein Sturz auf Rücken und Kopf kleinere und größere Contusionen zur Folge hatte; es ist gut möglich, daß die leichte Parese rechts auf eine Contusion des linken Hirnschenkels durch den Tentoriumrand zurückgeführt werden kann, eine Verletzungsmöglichkeit, der das turricephale Gehirn eher ausgesetzt ist als ein anderes. In diesen schweren Zustand fiel nun das zweite Trauma; es war heftiger als das erste und verschlimmerte noch die Erscheinungen, die bestanden. Es muß, vielleicht durch Contrecoup, zu schweren Contusionen sowohl des Vorderpols und der vorderen Basalregion gekommen sein (Anosmie, Verwirrtheit?) als auch zu Verletzungen des Cerebellums und des Brückenwinkels. So selten es glücklicherweise zu Frakturen am T. kommt, umso schwerer sind aber die intracraniellen Erschütterungen und Quetschungen. Die Patientin ist ein gutes Beispiel für das oben Gesagte (S. 00) von dem

mangelhaften Schutz des turricephalen Gehirns gegen alle Irritation seines Gleichgewichts und seines Innendrucks. Ein Teil der Symptome klingt langsam wieder ab, nur die turricephalen ziehenden, migräneartigen Kopfschmerzen bleiben und erschweren und verzögern die Gesundung.

Wie weitgehend der T. auch das Ventrikelsystem zu verändern vermag, zeigt das Ventrikulogramm der Patientin. In der Seitenansicht bieten die Ventrikel (die Seitenvertrikel be-

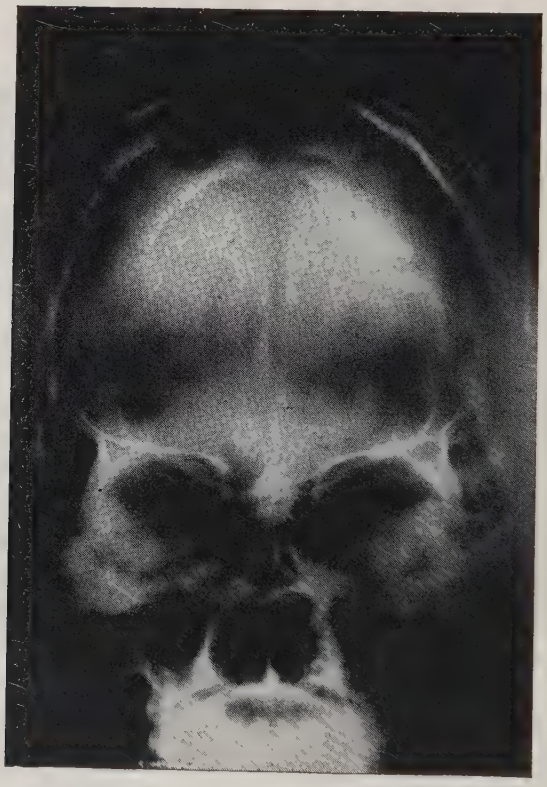


sonders!) ein Bild, als seien sie ebenfalls (wie die Hohlräume des knöchernen Schädels) in horizontaler Richtung zusammengepreßt, so daß die Biegung des Ventrikelschattens eine viel steilere ist, als man bei normalen Patienten beobachten kann. Auf diesen Befund, aus dem auch auf abnorme Verhältnisse der Liquorzirkulation geschlossen werden kann, ist noch nicht hingewiesen worden.

Eine interessante Feststellung bot uns die Kranke noch dadurch, daß sie eine Zwillingsschwester hatte, die auch einen leicht ausgeprägten T. besaß. Leider konnte aus äußeren Schwierigkeiten eine sichere Eineiigkeits- als auch T.-Diagnose nicht gestellt werden; die metrischen Indizis (u — 52,7, Schädelindex: 85,3) stimmten mit den typischen Maßen überein. Nach Siemens kommt T. häufig bei Zwillingen vor (was z. B. von

Irion[11]) durch intrauterine Beengung erklärt wird), allerdings öfter bei ZZ als bei EZ. In der Familie der Patientin war kein weiteres Vorkommen zu erfahren, auch nicht in der Ascendenz.

Zusammenfassung: Zwei Schädeltraumen, kurz aufeinanderfolgend erzeugen ein schweres und wechselndes Bild von



Röntgenbefund der Patientin He. He.

Deutlicher Turmschädel. Hypophysengegend normal scharf begrenzt. Deutliche Septumdeviation nach rechts. Der Schädel zeigt geringe Dicke.

Encephalographie: Gute Füllung des Ventrikelsystems. Vorderhörner besonders groß. Verbiegung der Ventrikel.

Lähmungen und Paresen, denen schwere multiple Contusionen an verschiedenen Hirnpartien entsprechen müssen. Das Ven-

[11]) Zentralbl. f. Gyn. 1931.

trikulogramm zeigte eine Verbiegung der Ventrikelkonturen, es wird daraus auf abnorme Verhältnisse der Liquorzirkulation geschlossen. Eine Zwillingsschwester der Patientin hat ebenfalls einen Turmschädel; ob eineiiger oder zweieiiger Zwilling konnte nicht festgestellt werden. Das beigefügte Bild des Zwillings zeigt deutlich die Turmschädelform. Darum erhellt sich die Tatsache, daß es sich beim Turmschädel um eine erbliche Störung handeln muß.

Bei dem vierten Kranken können wir drei pathologische Erscheinungen unterscheiden: Die Absencenepilepsie, den Schwachsinn und den Turmschädel. Man muß versuchen die Symptome zu trennen und zu erfahren, ob es sich um ein zufälliges Nebeneinander oder um abhängige, miteinander aetiologisch verflochtene Krankheiten handelt. Es ist bekannt, daß bei einer großen Zahl der Epileptiker sowohl körperliche als auch psychische Defekte zur Regel gehören, so daß die in diesem Fall vorhandene Intelligenzschwäche nichts Abnormes darstellt. Und der Turmschädel ist so häufig mit anderen degenerativen Anlagen und Defekten verknüpft, daß seine Kombination mit der Epilepsie nicht verwunderlich erscheint. Es ist nur festzustellen, daß die Verbindung von Turmschädel mit Absencenepilepsie relativ selten ist. Leider ist die letzte Ursache sowohl der Epilepsie als auch des Turmschädels vollkommen unbekannt. Es ist anzunehmen, daß alle drei Symptome Ausdruck einer konstitutionellen, degenerativen Anlage sind.

Bei dem fünften Patienten handelt es sich um die typisch turricephalischen Kopfschmerzen, wie sie so häufig auch spontan auftreten, besonders im Pubertätsalter. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigte eine typische Konfiguration und verstärkte Impressiones digitatae, die auf Verstärkung des Schädelinnendruckes hinweisen. Erst eine genaue neurologische Untersuchung zusammen mit dem Röntgenbild und dem Ventrikulogramm können einen Hirntumor sicher ausschließen. Die röntgenologische Zeichnung des Schädelreliefs, sowie das Ventrikulogramm zeigten bei diesem Fall keine Besonderheiten.

Zusammenfassung: Die Kopfschmerzen des Kranken sind symptomatischer Art und rühren von der Ausbildung des Turmschädels her. Sie sind symptomatisch zu behandeln. Man muß dem Kranken raten, sich vor stärkeren Erschütterungen des Körpers und Unfällen besonders in Acht zu nehmen, da dies erfahrungsgemäß seine Beschwerden für lange Zeit verschlimmern würde.

Bei dem sechsten Patienten, dem Arbeitsmann, stehen im Vordergrund die auffallenden Zeichen einer Schädigung der Acustici. Rechts besteht völlige Taubheit und eine Untererregbarkeit des Vestibularis und ein spontaner Nystagmus nach links, auf der anderen Seite ist ebenfalls der Vestibularisapparat untererregbar. Da es sich nicht um einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt, ist anzunehmen, daß der Turmschädel zu einer langsam fortschreitenden Kompression der Nerven geführt hat, rechts des Vestibularis und Cochlearis links nur des Vestibularis.

Man muß sich den Vorgang so vorstellen, daß (wie bei dem eingangs beschriebenen Krankheitsbild) die Acustici in ihren Knochenkanälen komprimiert und langsam druckatrophisch geworden sind, so daß dieser Prozeß rechts weiter fortgeschritten ist als auf der linken Seite, vielleicht begünstigt durch die im Röntgenbild sichtbare Asymmetrie der Pyramiden. Es ist nur verständlich, daß bei starker Hitze, beim Bücken, wo ein Blutafflux zum Gehirn stattfindet, sich die Beschwerden verstärken und die Vestibularisschädigung sich dem Kranken durch Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, heftige Kopfschmerzen bemerkbar macht. Da der Nystagmus eine so häufige Begleiterscheinung des Turmschädels ist, kann man vermuten, daß leichtere Schädigungen des Vestibularis sehr häufig sind, aber nur selten zu so schweren Störungen führen, wie im vorliegenden Falle. Andererseits beweist es, daß es mitunter sehr schwer sein kann beginnende Hirntumoren, die nur spärliche Erscheinungen machen, von den gewöhnlichen turricephalischen Symptomen und Komplikationen abzugrenzen Oft wird dies erst nach längerer Beobachtung möglich sein. Die Asymmetrie der Felsenbeinpyramiden verdient besondere Beachtung.

Zusammenfassung: Die Vestibularisschädigungen beiderseits, sowie die Taubheit rechts sind auf den Turmschädel zurückzuführen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Druckatrophie des Nerven.

Auch bei dem siebten Patienten traten ernstere cerebrale Symptome erst im direkten Anschluß an ein Schädeltrauma auf. Vorher hatte der Kranke anscheinend keinerlei Beschwerden von seiten seines Turmschädels; erst der Sturz vom Baugerüst, der zu einer Erschütterung des Schädels führte, löste langsam steigende, schließlich bedrohliche Drucksymptome aus, die sich objektiv in einer Stauungspapille äußerten. Wie bei der zweiten Patientin kam es zu einer akuten und langanhaltenden Dekompensation des Schädelinnendrucks, der ja

beim Turmschädel ganz andere Verhältnisse wie beim Gesunden zeigt. Die Symptome des Hirndrucks waren so alarmierend, daß der einweisende Arzt an einem raumbeengenden Prozeß im Schädel dachte, da der Kranke völlig apatisch, benommen und schläfrig erschien und über unerträgliche Kopfschmerzen klagte. Es kam sogar zu vorübergehenden Pyramidenzeichen und Parästhesien an den Extremitäten, die wohl auf ein Oedem einzelner Hirnbezirke zurückzuführen sind, wie es bei schweren Commotionen angetroffen wird. Die Erfolge der Entwässerungstherapie und der Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösung sind hier eklatant und beweisen so die Möglichkeit einer kausalen Behandlung in gewissem Umfange.

Das Bestehen einer Debilität weist aufs neue darauf hin, daß die Turricephalie wahrscheinlich ein degeneratives Stigma darstellt; dafür spricht auch die in zahlreichen Fällen nachgewiesene Erblichkeit. Man geht nicht fehl, wenn man bei jedem Turmschädel sorgfältig nach anderen Zeichen einer minderwertigen Anlage sucht. Von den hier beschriebenen sieben Fällen zum Beispiel waren drei einwandfrei debil, während die anderen auch mehr oder weniger starke Defekte auf psychischem Gebiet aufwiesen. Es ist möglich, daß ein Mensch mit Turmschädel körperlich und psychisch vollkommen leistungsfähig ist — das trifft besonders für die Kombination mit haemolytischem Ikterus zu — aber in der Mehrzahl der Fälle ist dies leider nicht so und es bestehen Zeichen somatischer oder psychischer Minderwertigkeit.

Die Sattelnase und der Exophthalmus erklären sich aus den oben dargelegten Expansionstendenzen des turricephalischen Schädels. Daß auf dem linken Auge außerdem eine Hyperopie von 5.0 D besteht, läßt sich ebenfalls erklären: Die Verkürzung der Orbita im fronto-occipitalen Durchmesser führt zu einer Verdrängung des Bulbus nach vorne im Ganzen, aber in noch stärkerem Maße der hintern Partien des Auges, besonders der Netzhaut. Dadurch wird der Bulbus für den dioptrischen Apparat zu kurz und es kommt zu einer echten Hyperopie. Es bleibt allerdings die Frage offen, warum dies nur einseitig festzustellen ist.

Zusammenfassung: Im Anschluß an ein Trauma kam es zu bedrohlichen Dekompensationserscheinungen des intracraniellen Druckes, die durch energische Entwässerung wirksam bekämpft wurden. Der Patient ist debil, hat einen beiderseitigen Exophthalmus und eine Hyperopie des linken Auges.

Zusammenfassung:

Der Turmschädel, eine frühembryonale Keimschädigung, kann außer den gewöhnlichen Störungen, die eingangs ausgeführt wurden, durch mechanische Kompression von Nerven in ihren Durchtrittsstellen schwere, neuralgiforme Schmerzzustände auslösen. Bei Neuralgien unbekannter Herkunft ist auch auf Schädelverbildungen zu achten, die aetiologisch in Frage kommen können. Leider schließt diese Vermutungsdiagnose eine kausale wirksame Therapie und Beseitigung aus [12]).

Aus der Krankheitsgeschichte der zweiten und dritten Patientin sieht man, zu welch ernsten Symptomen ein kleines Schädeltrauma bei Turricephalen führt, die vermöge der starren Unnachgiebigkeit ihres Schädels und des geringen Liquorschutzmantels des Gehirns zu schweren Störungen von seiten des Cerebrums disponiert sind; diese herabgesetzte Widerstandskraft gegen Erschütterungen, die den gewöhnlichen Insulten des täglichen Lebens entsprechen können, ist wahrscheinlich an der Häufigkeit solcher Schädeltraumen bei den Turricephalen schuld. Die beschriebene Kombination des Turmschädels mit Absencenepilepsie und angeborenem Schwachsinn erhellt auf neue seine Bedeutung für die Erbpathologie und Rassenhygiene. Man kann sicher gehen, bei der überwiegenden Mehrzahl der Turmschädel andere Zeichen einer pathologischen somatischen und psychischen Konstitution zu finden, eine Tatsache, die es zur unbedingten Pflicht macht, in jedem solchen Falle exakt und beharrlich nach Erbkrankheiten zu suchen.

Durch vorübergehende Dekompensation, für die ein Grund oft nicht zu finden ist, kommt es häufig, besonders bei jugendlichen Kranken zu Stadien schwerster Kopfschmerzen, die nur einer symptomatischen Behandlung zugänglich sind. Durch Druckatrophie des Vestibularis beider Seiten kann es zu schweren Schädigungen des Vestibularisapparates kommen, die einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschen. Bei stärkerem Druck wird auch der Cochlearis beeinträchtigt, so daß eine vollständige Innenohrtaubheit resultiert. Die Häufigkeit

---

[12]) Eine Bestätigung dafür, daß durch schwere, fortschreitende Veränderung des Schädels neuralgiforme Schmerzzustände, Lähmungen erzeugt werden, bietet die Symptomatologie der Ostitis deformans (Paget); durch konzentrische Verengerung des Schädelinnern treten Störungen auf, die den oben beschriebenen stark ähneln.

von psychischen, insbesondere Intelligenzdefekten erweist die Wichtigkeit und Bedeutung des Turmschädels als degeneratives Stigma. Seine Rolle als sichtbares Zeichen einer meist minderwertigen Anlage ergibt sich daraus. Daß der Turmschädel bei Zwillingen beobachtet und gemessen wurde, beweist, daß es sich um eine erbliche Störung handelt.

Ich versichere an Eidesstatt, mich bei der Anfertigung dieser Arbeit keiner unerlaubten Mittel bedient zu haben.

Burkard Eduard Kohlhepp.

Literatur.

Bauer, K. H.: Zirkuläre Kraniotomie. (Zentralbl. Neurologie und Psychiatrie 66.)

Günther, H.: Turmschädel als Konstitutionsanomalie und als klinisches Symptom. (Ergebnisse d. Inn. Medizin u. Kinderheilkunde 1931, Bd. 40.)

— Konstitutionelle Varianten der Schädelform u. ihre klinische Bedeutung. (Virchow Archiv 1930.)

Hirschberg: Dysostosis cranio facialis (Cruzon). (Klin. Wochenschrift 1931, Bd. I.)

Rosenthal: Die gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters (Pyknolepsie). (Ergebn. d. Inn. Medizin u. Kinderheilkunde 1935, Bd. 48.)

Saethre, H.: Ein Beitrag zum Turmschädelproblem. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 117.)

Siemens, H. W.: Zur Ätiologie des Turmschädels. (Kongreß Zentralblatt f. d. gesamte Innere Medizin, Bd. 32.)

Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 146.

Klin. Wochenschrift 1927.

Kongr. Zentralblatt f. d. gesamte Innere Medizin, Bd. 13, 18, 34, 39, 60, 66, 76.

Zentralblatt f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 57, 59, 60, 61, 65, 72, 75, 78.

Zentralblatt f. Gynäkologie 1931.

Lebenslauf.

Ich, Burkard Eduard Kohlhepp, wurde im Jahre 1913 in Würzburg geboren. Ich besuchte in Würzburg das humanistische Gymnasium und legte im Jahre 1932 die Reifeprüfung ab. Ich studierte zehn Semester an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg und ein Semester in Königsberg.

Burkard Eduard Kohlhepp.